Ueber die

anatomischen Veränderungen bei Dementia paralytica

in Beziehung zu den klinischen Erscheinungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

F. Schuchardt.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1880.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Jolly.**

Die Ansichten über den Krankheitsbegriff der Dementia paralytica sind jetzt noch eben so getheilte wie vor Jahrzehnten. Während ein Theil der Autoren unter dieser Bezeichnung einen Sammelbegriff versteht, — die verschiedenartigen Fälle einschliessend, in welchen diffuse Erkrankungen des Grosshirns mit Tendenz zur Atrophie die Symptome des Blödsinns mit Lähmung bedingen — wird von Anderen als Dementia paralytica eine bestimmte Krankheitsform unterschieden (gelegentlich auch als „Klassische Dementia paralytica" bezeichnet), die einer bestimmten anatomischen Veränderung des Gehirns entsprechen soll, und von welcher eine Reihe von zwar nahe stehenden, aber doch wesentlich verschiedenen Krankheitsformen abgetrennt wird.

Gegen das letztere Verfahren spricht schon der Umstand, dass die rein symptomatische Bezeichnung Dementia paralytica jedenfalls für alle hier in Betracht kommenden Formen gleichmässig berechtigt ist. Ausserdem aber muss bemerkt werden, dass es bisher keineswegs gelungen ist, die einer bestimmten anatomischen Veränderung entsprechenden Symptome in der Weise zu präcisiren, dass darnach eine Diagnose intra vitam möglich wäre. Es bleibt vielmehr, mag man der einen oder der anderen der angeführten Ansichten huldigen, die wesentliche Aufgabe, die auf diesem Gebiete ihrer Lösung harrt, bestimmte Beziehungen festzustellen zwischen den wechselnden Symptomen und den wechselnden anatomischen Veränderungen, die uns in den einzelnen Fällen dieser grossen Krankheitsgruppe entgegen treten.

Ich will im Folgenden versuchen, einen kleinen Beitrag zur Lösung dieser viel discutirten Frage zu liefern, indem ich aus den Protokollen über 54 letal verlaufene Fälle von Dementia paralytica aus der Strassburger psychiatrischen Klinik, die mir Herr Professor Jolly zur Verfügung gestellt hat, einige der in klinischer und anatomischer Beziehung sich ergebenden Gruppen zusammenstelle, um mit Hülfe des so gesichteten Materials zu ermitteln, in wie weit man bis jetzt berechtigt ist, zwischen beiden Reihen Analogien anzunehmen.

Zunächst sei es aber gestattet, die bisher über diesen Punkt geäusserten Ansichten historisch zu verfolgen. Wohl der erste, dessen Bestrebungen nicht allein darauf sich richten, dem Krankheitsbild der Paralyse eine klarere Form und einen festen Grund zu geben durch genaue Erforschung und Feststellung der anatomischen Veränderungen, sondern auch darauf, das klinische Bild in strengen Einklang zu bringen mit den Ergebnissen der Autopsien, ist Bayle[1]).

Er bezeichnet die allgemeine Paralyse als chronische Arachnitis. Die Symptome derselben giebt er an als zwei Reihen, die sich gleichmässig und gleichzeitig entwickeln; eine Störung der geistigen Fähigkeiten mit Exaltationscharakter und geistigem Schwächezustand, und eine allgemeine unvollständige Paralyse.

In seinen beiden späteren Werken[2]) werden die einzelnen Symptome auf Reizzustände des Gehirns bezogen, und die einzelnen Stadien der Affection als abhängig von den Processen im Gehirn aufgefasst. Der Ablauf der Meningitis soll sich nach Bayle durch drei verschiedene Stadien charakterisiren: das der Monomanie ambitieuse,

---

1) Bayle: Recherches sur l'arachnite chronique. Paris 1822.

2) Bayle: Nouvelle doctrine des maladies mentales. Paris 1825. Bayle: Traité des maladies du cerveau et ses membranes. Paris 1826.

des Blödsinns mit motorischen Störungen und das Stadium der convulsivischen Erscheinungen. Die psychische Exaltation, die Manie und Monomanie sei Folge der Reizung des Gehirns durch Hyperämie und leicht entzündliche Vorgänge der Häute; die Paralyse und Dementia sind abhängig von dem Druck des in den Gehirnhöhlen und den Umhüllungen des Gehirns sich ansammelnden Serums. Die apoplectiformen Anfälle sollen auf plötzlicher Congestion der Pia und des Gehirns beruhen; die convulsivischen Erscheinungen auf einer Entzündung der Rindensubstanz, die sich als oberflächliche Erweichung darstellt.

Hier ist also die Erkrankung als eine einheitliche aufgefasst mit bestimmten regelmässig vorhandenen Obductionsbefunden, ohne Rücksicht auf das Vorkommen ähnlicher Erscheinungen mit anderem Befund.

Von ähnlichen Voraussetzungen ging Foville[1]) aus, der noch die weitere Hypothese hinzufügte, dass die Läsionen der Corticalis mit den intellectuellen Functionen, die Veränderungen der weissen Substanz mit den motorischen in Zusammenhang ständen. Er nimmt eine Induration der weissen Substanz des Gehirns als Ursache der Lähmungserscheinungen an.

Aehnlich ferner Calmeil[2]), der als pathologisch-anatomische Ursache der Dementia paralytica eine chronische Entzündung des Gehirns und der Häute annahm.

Einige Jahre nach Calmeil tritt Parchappe[3]) mit seiner Ansicht auf, dass es sich in Fällen wirklicher Paralyse um Veränderungen der Hirnrinde handle. Ganz im

---

1) Foville: Dict. de med. et de chirurg. pratique; Art. Aliénation mentale.

2) Calmeil: De la paralysie considerée chez les aliénés. 1826.

3) Parchappe: Recherches sur l'encéphale, sa structure, ses fonctions et ses maladies. 1838. Parchappe: De la folie paralytique et du rapport de l'atrophie du cerveau à la degradation de l'intelligence dans la folie. 1839.

Gegensatz zu Bayle nimmt er die Entzündung, Verdickung und Adhärenz der Pia nur als accessorisch an und bezeichnet die Affection als cérébrite corticale générale; klinisch nennt er sie folie paralytique. Brierre de Boismont[1]) dagegen ist wohl einer der ersten gewesen, welche die Paralysie générale nur als Sammelbegriff in weitester Beziehung gelten liessen und ihr alle möglichen Gehirnerkrankungen subsumirt haben.

Falret's[2]) Eintheilung nimmt keine Rücksicht auf Verknüpfung der klinischen Symptome mit anatomischem Befund; er erwähnt nur, dass die Motilitätsstörungen und die psychischen Symptome meist gleichzeitig auftreten und als Zeichen desselben Krankheitsprocesses, derselben pathologisch-anatomischen Veränderung aufgefasst werden müssten. Doch scheidet er genau eine grosse Anzahl von Gehirnerkrankungen, die Irresein zur Folge haben, von dem Krankheitsbild der Paralyse ab.

Zur selben Zeit mit Falret's Arbeiten erscheint auch die erste bedeutendere deutsche Arbeit, welche die Paralysenfrage behandelt; es ist dies Duchek's[3]) Abhandlung „Ueber Blödsinn und Paralyse". Duchek verbindet den anatomischen Befund mit den klinischen Symptomen, indem er dabei fast ganz der Ansicht von Bayle folgt.

Die chronische Meningitis verursache die maniakalische Exaltation, und die Gehirnatrophie habe eine Erlahmung der motorischen und psychischen Thätigkeiten zur Folge.

---

1) Brierre de Boismont: De la paralysie générale sans aliénation Gazett. méd. 1847. Nr. 21. Brierre de Boismont: l'Union. 1850.

2) Falret: Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales. Paris 1853. Falret: Des diverses paralysies générales. Arch. génér. 1855.

3) Duchek: Ueber Blödsinn und Paralyse. Prager Vierteljahrsschrift. 1851.

L. Meyer[1]) versucht, ausgehend von den klinischen Erscheinungen, die Uebereinstimmung der Temperaturverhältnisse bei der Paralyse mit denen anderer chronischer fieberhafter Krankheiten nachzuweisen. Er zieht den Schluss daraus, dass es sich um einen chronisch entzündlichen Process der Meningen handelt, dessen Exacerbationen vermehrte tobsüchtige Erregung zeigen.

Bezüglich des Zusammenhanges aber der sonstigen klinischen Erscheinungen und des pathologisch-anatomischen Befundes kommt er zu folgendem Resultat:

„Es entspricht dem Symptomencomplex während des Lebens eine einigermassen constante Verknüpfung der Obductionserscheinungen durchaus nicht; im Gegentheil führt jedes Bestreben beide Reihen inniger zu verknüpfen zu auffallenden Widersprüchen. Es werden die bei der progressiven Paralyse vorkommenden anatomischen Veränderungen nicht selten in Fällen vorgefunden von einem ganz verschiedenen Krankheitsverlauf; Verdickungen des Schädels, Verdickungen und Trübungen der Meningen, Oedem derselben, Adhärenzen der Arachnoidea an die graue Substanz etc. kommen einzeln und in Verbindung mit Geisteskrankheiten, und selbst ohne diese vor, welche keine Spuren von Lähmungen zeigten.“ —

Westphal[2]) spricht sich bezüglich einer Verknüpfung der psychischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes noch abweisender aus; er sagt an der betreffenden Stelle: „Ich muss mich auf das entschiedenste gegen solche anatomische Deutungen der psychischen Erscheinungen aussprechen, ganz abgesehen davon, dass noch dazu die

---

1) L. Meyer: Untersuchungen über die Identität der chronischen Meningitis und der allgemeinen progressiven Paralyse, mit vergleichenden Beobachtungen über die Körperwärme in Geisteskrankheiten. Charité-Annalen. 1857.

2) Westphal: Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntniss von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie. Bd. I.

anatomischen Thatsachen mangelhaft begründet sind. Es ist das schliesslich doch eitel Spielerei. Man sollte, meine ich, heute einen besseren Begriff von der Complicirtheit der psychischen Vorgänge haben, als dass man sich mit so rohen Erklärungsversuchen an ihnen bemüht und wirklich glaubt, damit etwas gethan zu haben; ich gestehe offen meine Abneigung dagegen ein und hoffe, man wird sich in Zukunft mehr um wirkliche Thatsachen als um derartige die Phantasie in Anspruch nehmende Deutungen kümmern. Vorläufig haben wir keine Vorstellung, welche sich begründen liesse, von den Vorgängen, durch welche die psychischen Symptome unserer Krankheit bedingt werden."

„Viel näher liegt es", fährt er fort, „nach den unmittelbaren Ursachen der motorischen Störungen und der apoplecti- oder epileptiformen Anfälle zu fragen". Jedenfalls steht Westphal somit auch auf dem Standpunkt derjenigen, die die Dementia paralytica als Sammelbegriff auffassen mit sehr verschiedenartigem anatomischen Befund.

Meschede[1]), der sich ebenfalls eingehend mit der vorliegenden Frage beschäftigt hat, glaubte einen constanten mikroscopischen Befund ermittelt zu haben, nämlich die fettig-pigmentöse Entartung der Ganglienzellen des Gehirns. Bezüglich dieser Veränderungen ist man wohl heutzutage ziemlich allgemein der Ansicht, dass sie ausser in ihren allerhöchsten Graden nicht zu den pathologischen gezählt werden können und daher für die Dementia paralytica nicht von Bedeutung sind. Im Uebrigen hat Meschede versucht, nach dem Vorherrschen anderer gröberer

---

1) Meschede: Paralytische Geisteskrankheit und ihre anatomische Grundlage. Virchov's Archiv Bd. 34. Meschede: Ueber die der paralytischen Geisteskrankheit zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Vortrag in der Versammlung des psychiat. Vereins zu Berlin am 15. Juni 1872. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 29.

Veränderungen bestimmte klinische Gruppen zu unterscheiden.

Als 1. Gruppe stellt er hin die einfache parenchymatös entzündliche Degeneration der Hirnrinde, die Periencephalitis parenchymatosa diffusa; in ihrer reinsten Form nicht häufig, da stets eigentlich die Häute oder Gehirnsubstanz selbst in Mitleidenschaft gezogen sind.

2. Die einfache pachymeningitische Form; bei ihr tritt mit besonderer In- und Extensität die melancholische Färbung hervor.

3. Fälle, die der pachymeningitischen Form nahe stehen, die aber durch Hämatombildung eine besondere Gruppe darstellen. Die klinischen Symptome sind Druckerscheinungen, bedeutende Demenz, rapidere und tiefere Geisteszerrüttung, stärkeres Hervortreten aggressiver Triebe niederer Art und brutale Zerstörungssucht.

4. Paralytische Geistesstörung complicirt mit apoplectischen Herden. Vorhanden sind hemiplegische Symptome; der Verlauf ist weniger stürmisch; stärkerer Verlust des Gedächtnisses.

5. Vorwiegend leptomeningitische Processe. Diese Gruppe würde in 3 Unterabtheilungen zu bringen sein, je nachdem der Verlauf acut, subacut oder chronisch wäre. In den acuten Fällen ist rapider Verlauf mit gemischtem Delirium, theils meningitischen Charakters, theils Grössendelirien, vorhanden.

In den subacuten und chronischen Fällen ist der Grössenwahn deutlicher und reiner ausgeprägt, wenn auch nicht ohne Beimischung von Sinnesdelirien.

6. Wirkliche Hirn-Erweichung. Hier tritt Aphasie auf.

7. Neubildungen in der Gehirnsubstanz oder an der Gehirnoberfläche. Hier ist das Bild der Paralyse nicht rein; es wird modificirt durch Drucksymptome, Schwindel, Störungen der Sinnesfunctionen.

8. Dies ist die Gruppe der sehr seltenen Fälle von multipler Aneurysmenbildung der kleinsten Arterien, sowie Ectasien der kleinsten Venen und Capillaren.

9. Die senil-atrophische Gruppe; hier wiegt die senile Schwäche und Unruhe vor.

10. Die graue Degeneration der subcorticalen Markschichten; bei dieser Form lässt es Meschede noch zweifelhaft, ob sie eine eigene Gruppe bilde oder nicht.

Wenn nun, wie aus den angeführten Punkten erhellt, eine Verknüpfung der klinischen Symptome mit dem anatomischen Befund hier etwas berücksichtigt wurde, so ist doch bei dieser Gruppirung hauptsächlich auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse Rücksicht genommen und nur nach diesen Gesichtspunkten die Eintheilung gemacht.

Die spärlichen klinischen Anhaltspunkte, die hier gegeben sind, dürften kaum ausreichen um entsprechende Diagnosen zu stellen.

Schüle[1]) bemerkt in einer Abhandlung aus dem Jahre 1868 bezüglich dieser Frage, dass der anatomische Einigungs- und wahrscheinlich auch causale Schwerpunkt für die Tiefe, sowie vielleicht auch für den Charakter der in den von ihm an citirter Stelle veröffentlichten Fällen von Paralyse vorhandenen psychischen Störungen, die gemeinsame diffuse Erkrankung der Corticalis sei. Nähere Bedingungen aufzustellen sei nach dem jetzigen Stand des Wissens unmöglich. Er fügt noch die Bemerkung hinzu, dass, wie die Paralysenfrage gegenwärtig liege, nach klinischer sowie nach pathologisch-anatomischer Seite, nur auf dem Wege der Trennung fruchtbringende Resultate zu erwarten seien; nach beiden Seiten hin strengste Individualisirung.

In einer späteren Arbeit[2]) scheidet Schüle in zwei grosse Gruppen:

---

1) Schüle: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Histologie des Gehirns und Rückenmarks. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 25.

2) Schüle: Sectionsberichte bei Geisteskranken nebst Krankheitsgeschichten und Epikrisen. 1874.

1. die typische oder klassische Paralyse, deren fast ausnahmsloser, constanter anatomischer Befund eine Meningo-Encephalo-Myelitis chronica diffusa ist; und

2) der progressive Blödsinn mit Lähmung; hierher gehören Fälle mit überwiegendem Befund an den Hirnhäuten; ausgesprochene Opticus-Affectionen, Herd-Erkrankungen neben diffus-atrophischen Processen.

Die genauere Scheidung Meschede's scheint Schüle damals nicht empfehlenswerth, da es noch nicht möglich sei, für die anatomisch fixirbaren Differenzen auch die entsprechenden klinischen und umgekehrt beizubringen.

In seinem neuesten Werk [1]) rechnet er die klassische Paralyse noch zu der Gruppe seiner sogenannten „Cerebropsychosen", betrachtet sie aber theilweise als Uebergang zur Gruppe seiner „psychischen Cerebropathien". Dieser letzterwähnten Gruppe gehören dann die unächten oder modificirten Paralysen an. Als diese werden aufgeführt:

1. Meningo-Periencephalitis chronica und subacuta, oder Encephalitis acuta; — Manie mit Grössenwahn und ausgedehnten motorischen Störungen, mit Uebergang in Blödsinn unter paralytischen und Reizsymptomen.

2) Complicirende Pachymeningitis mit Blutung; hier 2 verschiedene klinische Kategorien; in der einen Exaltation, Sprachstörung, Vergesslichkeit, rascher körperlicher Verfall, Zunahme der Sprachstörung und psychischen Schwäche; apoplectiforme Anfälle. In der anderen Kategorie Vergesslichkeit, zunehmende Indolenz, Anfälle von Bewusstlosigkeit oder epileptoiden Convulsionen; rapid sich steigernder Blödsinn.

3. Die primäre Hirnatrophie, primäre mehr oder weniger rasch zunehmende Dementia und ein continuirlicher, chronischer Verlauf ohne Remissionen.

Schüle macht hier noch 2 Unterabtheilungen.

a. Die primäre Hirnatrophie ohne Reizerscheinungen.

---

1) Schüle: Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878.

b. Dieselbe mit intercurrirenden entzündlichen Reizerscheinungen.

4. Die Hirnatrophie in Complication mit localen Erweichungsherden oder Apoplexien, oder auch mit multiplen Sklerosen. — Klinisch, — primärer Blödsinn mit progressiver Parese, mit intercurrenten Hemiplegien und Apoplexien, oder Apoplexien mit secundärem Blödsinn mit Lähmung; oder Blödsinn mit allgemeiner fortschreitender Lähmung untermischt mit localen Paresen. — Diese Gruppe wird hauptsächlich durch die Dementia senilis gebildet.

5. Psychische Cerebralleiden unter der klinischen Form des progressiven Blödsinns mit Lähmung, bedingt durch Neubildungen im Gehirn.

6. Chronische Periencephalitis mit Atrophie nach vorausgegangener und unter begleitender grauer Degeneration der Hirnstränge — tabische Paralyse Westphal's. — Beginn mit rheumatischen Schmerzen, bald Ataxie, hypochondrische Wahnvorstellungen, Schwerfälligkeit der Sprache, rasch zunehmender Blödsinn.

7. Primäre sklerosirende Hirnatrophie mit grauer Rückenmarksdegeneration — tabische Dementia Simon's. — Rheumatische Schmerzen; psychische und tabische Symptome treten gleichzeitig auf.

Eine ganz besondere Gruppe bildet dann das psychische Cerebralleiden durch Encephalitis syphilitica.

Ich muss bekennen, dass es mir trotz der ausführlichen Erörterungen von Schüle nicht gelungen ist, den wesentlichen Unterschied aufzufassen, den er zwischen seiner sogenannten klassischen Paralyse und namentlich der ersten Form der nicht klassischen gemacht wissen will.

v. Krafft-Ebing[1]) betrachtet die Dementia paralytica vom gegenwärtigen Standpunkt aus als einheitliches, geschlossenes Krankheitsbild mit ganz bestimmten Symptomengruppen und bestimmtem Verlauf. Er spricht aber

1) v. Krafft-Ebing: Lehrbuch der Psychiatrie. Bd. II. 1879.

die Hoffnung aus, dass die Paralyse durch Auffindung von differenten gewissen Verlaufsweisen und klinischen Symptomengruppirungen, der Krankheit aber constant zukommenden Befunden in verwandte, jedoch anatomisch wie klinisch zu trennende Krankheitszustände zerlegt werden könne. In einer früheren Arbeit[1]) differencirt Krafft-Ebing die Dementia paralytica von dem Irresein mit Lähmung hervorgerufen durch andere Gehirnerkrankungen; er führt 11 verschiedene Gruppen an, von denen einige wieder in Unterabtheilungen zerfallen.

Hitzig[2]), der die Auffassung der Paralyse im Sinne eines Sammelbegriffs für berechtigt hält, glaubt doch in anatomischer Beziehung besonderes Gewicht auf die von Magnan, Meynert, Schüle, Lubimoff, Mierzejewski und Anderen in vielen Fällen nachgewiesenen mikroscopischen Veränderungen legen zu müssen und hält demnach chronische oder subacute interstitielle Encephalitis für die eigentliche Grundlage der Krankheit, woraus bei längerem Bestehen regelmässig ein mehr oder weniger hoher Grad von Hirnatrophie hervorgehe.

Die Hirnatrophie ist u. A. auch schon vor längerer Zeit von Erlenmeyer[3]) in den Vordergrund gestellt worden, wobei zugleich der Versuch gemacht wurde, zwei Hauptformen der Dementia paralytica in klinischer und anatomischer Beziehung zu unterscheiden:

a. Primäre Hirnatrophie.

1. Stadium: Beginnende Atrophie, Gedächtnissschwäche, Schwäche der Bewegungen, Abnahme der Empfindung.

---

1) v. Krafft-Ebing: Ueber die klinische differentielle Diagnose zwischen der durch Periencephalomeningitis diffusa chronica bedingten Dementia paralytica und dem durch andere Gehirnerkrankungen hervorgerufenen Irresein mit Lähmung. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 23.

2) Hitzig: Hypertrophie und Atrophie des Gehirns. Ziemssen, Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. XI. 1876.

3) Erlenmeyer: Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. 1854.

2. Stadium: Gehirnleiden, grössere Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses.

3. Stadium: Gehirnhautleiden, Irrereden, Grössenwahn, Aufregung, Anfälle.

4. Stadium: Rückenmarksleiden, Lähmung der unteren Extremitäten.

b. Secundäre Hirnatrophie.

1. Stadium: Vorboten, — Hitze, Kopfweh, Reizbarkeit, Eitelkeit, Schwindelanfälle.

2. Stadium: Gehirnhautleiden (meningeale Exsudate), paralytische Anfälle, Grössenwahn, Aufregung.

3. Stadium: Gehirnleiden (secundäre Atrophie durch die meningealen Exsudate bedingt), Blödsinn, Zittern, motorische Schwäche und Anästhesie.

4. Stadium: Rückenmarksleiden, Lähmung der unteren Extremitäten.

Voisin's Definition der Paralyse ist im ersten Satz seines Werkes[1]) über dieselbe gegeben:

„La paralysie générale des aliénés, folie inflammatoire ou folie paralytique, est une affection inflammatoire de l'appareil cérébrospinal caracterisée anatomiquement par de la méningite, des adhérences cérébroméningées, du ramollissement de la substance grise, des lésions des vaisseaux et de la substance nerveuse, et symptomatiquement par des troubles des facultés intellectuelles, de la parole, par l'ataxie des mouvements, un délire ambitieux, mélancolique ou hypochondriaque, des attaques apoplectiformes et épileptiformes, un affaiblissement général et de la démence."

Indem Voisin die Eintheilung Falret's nach der Form der Delirien verwirft, giebt er eine Gruppirung in 5 verschiedene Unterabtheilungen:

1. Fälle mit rapidem Verlauf, zuweilen jedoch auch einen etwas chronischeren Verlauf einschlagend. Es ist

1) Voisin: Traité de la paralysie générale des aliénés. 1879.

dies die Gruppe, welche Calmeil unter dem Namen der Périencephalite diffuse aiguë beschreibt.

2. Die gewöhnliche Form der Paralyse, mit Grössendelirien und oft mit apoplecti- oder epileptiformen Anfällen.

3. Die Form der Paralyse, welche die Dementia am ausgebildetsten darbietet; der Verlauf ist ein chronischer. Nicht zu verwechseln mit dem einfachen Blödsinn, mit pseudo-paralytischen Fällen.

4. Die senile Paralyse; sie bildet den Uebergang zu den Pseudoparalysen.

5. Die spinale Form; die spinalen Störungen herrschen vor, die psychischen Symptome kommen erst in zweiter Linie.

Hier haben wir es also mit einer wesentlich klinischen Eintheilung zu thun, deren Gruppen sich übrigens keineswegs mit den auf die anatomischen Unterschiede gegründeten Gruppen der anderen Autoren decken.

Eine Eintheilung, nach welcher klinischer Verlauf und anatomischer Befund im strengsten Einklang stehen soll, ist in neuerer Zeit von Mickle[1]) gegeben worden. Er glaubt, dass seiner Gruppirung nach sich klinische Symptome und pathologisch-anatomischer Befund vollständig decken.

Mickle stellt 5 Gruppen auf:

1. Diffuse Encephalitis. — Hyperämie und Consistenzverminderung der Gehirnsubstanz, gleichmässig auf beiden Hirnhälften; am stärksten an den Stirn- und Scheitellappen, weniger an den Schläfelappen; zuweilen am Kleinhirn, den grossen Ganglien und an der Medulla; öfter Meningealblutungen. Die psychischen Symptome sind wechselnd; häufig Grössenideen. Frühzeitig sich entwickelnder Blödsinn; allgemeine Muskelunruhe, choreaartige Bewegungen; zuweilen apoplecti- und epileptiforme Anfälle. Häufig

1) Mickle: The varieties of general paralysis of the insane. The Journal of mental science. April 1878.

Hallucinationen. Zuweilen tritt Decubitus hinzu. Exitus meist im Coma. Der Verlauf ist ein schneller, meist nur 7—9 Monate.

2. Starke Atrophie des Gehirns mit Oedem und Anämie. Weit verbreitete Verdickung der Meningen, vorzugsweise an der Convexität und an den Seitentheilen. Verwachsung der Pia mit der Rindenschicht. Die Rinde selbst anämisch, von vermehrter Consistenz. Die ganze Gehirnsubstanz stark atrophisch. Die Ventrikel erweitert, stark gefüllt; Ependym granulirt. — Es entsteht langsam hochgradiger Blödsinn; ab und zu stärkere Aufregungszustände mit hypochondrischen Symptomen. Lähmungserscheinungen anfangs gering, sehr langsam sich entwickelnd, zuletzt besonders auffällig an den Unterextremitäten; häufig starkes Zähneknirschen. Anfälle fehlen fast immer, ebenso Zittern. In den späteren Stadien Anästhesie. Fast immer tritt Decubitus auf. Die Dauer ist eine sehr lange, circa 4 Jahre.

3. Die anatomischen Veränderungen betreffen vorwiegend die linke Hemisphäre. — Die atrophischen Veränderungen finden sich hauptsächlich an den Stirnlappen. Verwachsung der Pia mit Rinde am Stirnhirn, Scheitel- und Schläfelappen. Beginn mit psychischen Symptomen, meist Depressionen, melancholischen Zuständen; später starker Blödsinn. Fast regelmässig hemiplegische Erscheinungen, erst anfallweise dann dauernd. Häufig epileptiforme Anfälle, oft halbseitig; localisirte Spasmen und Tremor. Hallucinationen und Gefühlsstumpfheit. Oefters Aphasie, namentlich nach apoplectiformen Anfällen. Dauer circa 17 Monate.

4. Die anatomischen Veränderungen betreffen hauptsächlich die rechte Hemisphäre; sonst wie in der vorigen Gruppe. — Die klinischen Symptome hauptsächlich charakterisirt durch sehr starke Exaltationen. Keine Aphasie. Die Dauer ist circa 24 Monate.

5. Locale Indurationen der Rinde. Die indurirten

Herde sind meist in den Stirnlappen, doch auch noch sonst verstreut; bald mehr auf der einen oder der anderen Hemisphäre. Weit verbreitete Meningealveränderungen. — Die psychischen Symptome ähnlich denen der beiden vorigen Gruppen. — Ausgesprochene paralytische Erscheinungen; epileptiforme Anfälle und Hemiplegie. Zuweilen Anästhesie. Die Dauer ist circa 13 Monate.

Diese Eintheilung von Mickle kann wohl nur bei oberflächlicher Betrachtung durchführbar erscheinen. Wie wenig sie bei genauerer Analyse Stand hält, wird sich aus den weiter unten gegebenen Mittheilungen entnehmen lassen.

Im Anschluss an diesen Versuch ist der jedenfalls mehr Aussicht auf Erfolg versprechende von Dufour[1]) zu erwähnen, die motorischen Störungen der Paralytiker mit den Adhärenzen der Pia in Beziehung zu bringen, insofern die ersteren besonders in solchen Fällen ausgeprägt sein sollen, in welchen die Adhärenzen sich vorzugsweise in der motorischen Zone der Hirnrinde finden.

Es erübrigt endlich noch, die Ansichten zweier deutscher Autoren aufzuführen, von welchen wir umfassende Monographien über die Dementia paralytica besitzen, deren Ansichten aber einander diametral gegenüber stehen. Der eine ist Th. Simon[2]), der mit Entschiedenheit den Standpunkt vertritt, dass man es bei der Dementia paralytica nur mit einem Sammelbegriff zu thun habe. Den beobachteten gleichen Symptomen könnten die verschiedenartigsten Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle zu Grunde liegen, es handle sich um eine Krankheitsform in dem Sinne, wie es schon Stoltz ausgesprochen hatte, dass nämlich gleichartige functionelle Störungen vorliegen, die aber keineswegs unmittelbar auf bestimmte anatomische

---

1) Dufour: Note à propos des localisations fonctionelles dans les diverses formes de la paralysie générale. Annal. méd. psychol. 1878. Sept.

2) Th. Simon: Die Gehirnerweichung der Irren. Hamb. 1871.

Läsionen bezogen werden können, sondern in mannigfacher Weise indirekt durch solche hervorgerufen werden, unter Umständen auch ganz ohne nachweisbare Gehirnveränderung auftreten.

Mendel[1]) dagegen ist auf Grund zahlreicher makroscopischer und mikroscopischer Untersuchungen denjenigen Autoren beigetreten, welche die Krankheit einheitlich auffassen und als ihr wesentliches anatomisches Charakteristicum interstitielle, vorwiegend die Neuroglia betreffende Encephalitis bezeichnen. Die Veränderungen an den Meningen und am Schädel hält er, weil sie nicht constant sind, nicht für wesentlich. Die symptomatischen Gruppen, die er innerhalb des Rahmens der Krankheit aufstellt, glaubt er vorläufig nicht mit bestimmten anatomischen Verschiedenheiten in Beziehung setzen zu können.

Bezüglich des ersteren Punktes mag hier gleich bemerkt sein, dass die Inconstanz der Befunde an den Gehirnhäuten doch wohl noch eine andere Deutung zulässt, als sie Mendel gegeben hat. Zugegeben nämlich, dass die Veränderungen in der Neuroglia constant gefunden werden (gradweise allerdings ausserordentlich verschieden), so könnten dieselben doch möglicherweise nur in einem Theile der Fälle primäre sein, während sie in anderen Fällen secundär durch Fortleitung der Reizung von einer ursprünglichen Meningealaffection zu Stande kämen. Auch innerhalb des Gehirns kann ihre Entstehungsweise eine verschiedene sein, indem neben den Fällen von ganz diffuser Vertheilung der Erkrankung solche vorkommen, in welchen sehr zahlreiche kleinere und auch grössere Erweichungsherde vorhanden sind, die wohl als Ausgangspunkte der diffusen Veränderung betrachtet werden dürfen. Jedenfalls kann man also aus der Constanz eines einzelnen Befundes noch nicht den Schluss ziehen, dass man constant in allen Fällen die gleiche Krankheit vor sich habe.

---

1) Mendel: Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

Es handelt sich eben doch um ziemlich greifbare Verschiedenheiten, und man wird immer wieder dazu gedrängt zu untersuchen, inwiefern einzelne Variationen der Symptome auf bestimmte anatomische Veränderungen bezogen werden können.

Indem ich nun dazu übergehe, die 54 Protokolle, die mir zu Gebote standen[1]), in tabellarischer Form geordnet zur Prüfung der aufgeworfenen Frage mitzutheilen, bemerke ich noch, dass dabei lediglich auf die makroscopischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute Rücksicht genommen werden soll, da es sich ja zunächst nur um die Entscheidung handelt, inwiefern diese gröberen anatomischen Verschiedenheiten von Einfluss auf die Gestaltung des Krankheitsbildes sind.

Ferner muss ich noch bemerken, dass die Fälle von sogenannter Dementia senilis mit paralytischen Erscheinungen hier mit einbezogen worden sind, da nach der von mir vertretenen Auffassung des Begriffes Dementia paralytica jedenfalls keine Berechtigung besteht, sie zu trennen.

Die einzelnen Fälle folgen nun in fünf verschiedene Gruppen eingetheilt. Diese Gruppirung wurde weniger nach dem Gesammtverlauf der Fälle vorgenommen, als nach dem Vorherrschen einzelner wichtiger Symptome. Es muss aber ausdrücklich bemerkt werden, dass damit keineswegs beabsichtigt war, eine neue Eintheilung der Dementia paralytica in bestimmte klinische Formen zu geben,

---

1) Einige von den Kranken wären erst nach ihrer Uebersiedelung aus der Strassburger Irrenabtheilung nach der Bezirksirrenanstalt Stephansfeld zur Section gekommen. Die Sectionsprotokolle über dieselben wurden mir von Herrn Director Dr. Stark bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Die grosse Mehrzahl der Sectionen wurde im Strassburger pathologisch-anatomischen Institut und zwar grösstentheils durch Herrn Prof. von Recklinghausen ausgeführt.

sondern dass eben nur die etwaigen Beziehungen bestimmter Symptome zu bestimmten Befunden festgestellt werden sollten.

I. Fälle mit ausgesprochenem Grössenwahn.

II. Fälle mit ausgesprochenen melancholischen Ideen.

III. Fälle mit melancholischen Ideen und Grössenideen wechselnd.

IV. Progressive Verwirrtheit. — Bei dieser Gruppe kommen sowohl Grössenideen als auch melancholische Ideen vor, und zwar vorwiegend die letzteren; beide Erscheinungen sind aber hier im Vergleich zu den anderen Formen nur flüchtig und rudimentär und schwer mit Sicherheit festzustellen.

V. Einfach progressiver Blödsinn, wobei natürlich auch Fälle eingerechnet werden, in denen leichte Andeutungen von Grössenwahn gelegentlich vorkommen.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
I. Fälle mit ausgesprochenen, längere Zeit hindurch vorherrschenden Grössenideen.										
1.	Bussinger, Kath. (Nr. 1)	48 J.	Vorwiegend heiter. Wenig erregt.	Grössenwahn, nach längerer Dauer einfacher Schwäche.	Progressiver Blödsinn. Allgemeine Parese. Gehörs- u. Gesichtshallucinationen.	$1^1/_2$ J.	Dura normal.	Pia stark getrübt, ödematös, wenig adhärent.	StarkeHirnatrophie. Opticusatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
2.	Caspar, Frz. (Nr. 2)	42	Vorwiegend heiter. Wenig erregt.	Grössenwahn, nach längerer Dauer.	Progressiver Blödsinn. Ein Schwindelanfall.	4 J.	Dura normal.	Pia trüb, ödematös.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
3.	Gehl, Flor. (Nr. 3)	51	Vorwiegend heiter. Anfangs stärkeres Erregungsstadium.	Grössenwahn, nach längerer Dauer.	Progressiver Blödsinn. Mässige Parese. Starker Tremor. Epileptiforme Anfälle; ein apoplect. Anfall 3 Wochen vor dem Tode.	16 M.	Dura dick. Frische Hämorrhagien.	Pia dick, ödematös. Ecchymosen.	Erhebliche Hirnatrophie. Frische Hämorrhagieen im linken Hinterlappen.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
4.	Godard, Pauline. (Nr. 4)	48	Vorwiegend heiter. Anfangs Exaltation mit Tobsucht. Fortdauernd erregt.	Grössenwahn, von Anfang an.	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Parese. Starke Sprachstörung. Gesichtshallucinationen. Apoplecti- u. epileptiforme Anfälle.	14 M.	Dura etwas dick.	Pia stark verdickt, ödematös. Adhärent am Stirnhirn.	Sehr starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
5.	Hess, Marianne (Nr. 5)	J. 56	Vorwieg. heiter. Nachts häufig unruhig.	Grössenwahn, nach längerer Dauer.	Progressiver Blödsinn. Leichte Parese. Apoplectiforme Anfälle.	10 M.	Dura verwachsen mit dem Schädel.	Pia stark ödematös, nicht verdickt.	Sehr starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
6.	Klein, Nicolaus. (Nr. 6)	34	Vorwiegend heiter. Nach apathischem Vorstadium in den letzten Monaten starke Exaltation.	Grössenwahn, nach längerer Dauer.	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Parese. Deutliche Sprachstörung. Gesichtshallucinationen. Ein epileptiformer Anfall.	15 M.	Dura normal.	Pia dick, trüb; ziemlich verwachsen.	Mittelstarke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
7.	Mann, Eug. (Nr. 7)	31	Vorwiegend heiter. Meist apathisch; intercurrent Exaltationszustände.	Grössenwahn, nach längerer Dauer.	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Parese, vorwiegend rechts. Deutliche Sprachstörung. Apoplecti- und epileptiforme Anfälle.	$2^1/_2$ J.	Dura stark verdickt, mit Pia verwachsen.	Pia sehr trübe, dick; verwachsen an Stirnlappen.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
8.	Mentel, Friedrich. (Nr. 8)	47	Vorwiegend heiter. Beginn mit starker Exaltation. Später Apathie mit intercurrenten Auf-	Grössenwahn, von Anfang an.	Progressiver Blödsinn. Ausgesprochene Ataxie; schliesslich Parese. Starke Sprachstörung.	4 J.	Dura normal.	Pia sehr trüb; stark adhärent am Stirnhirn.	Mittelstarke Hirnatrophie. Opticusatrophie. Graue Degeneration der Hinterstränge.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

	Thoma, Constantin. (Nr. 9)	48	Vorwiegend heiter. Meist apathisch; geringe nächtliche Aufregung.	Grössenwahn, nach längerer Dauer; nur vorübergehend.	Progressiver Blödsinn. Allgemeine Parese. Sprache wenig gestört. Epileptiforme Anfälle.	6 J.	All Dura Membranbildung. Verwachsen mit Pia.	Pia mit Schwartenbildung. Verwachsung an 2 Tumoren.	Zwei Tumoren am rechten Stirn- u. linken Schläfelappen. Hirn comprimirt und ödematös.	Ventrikel weit. Ependym nicht granulirt.
10.	Vogelsänger, Heinr. (Nr. 10)	54	Vorwiegend heiter. Beginn mit starker Exaltation; später mehr apathisch.	Grössenwahn, von Anfang an.	Progressiver Blödsinn. Allgemeine Parese. Tremor der ganzen Musculatur. In der letzten Zeit auffallende Sprachstörung.	8 M.	Dura ziemlich dick; mit dem Schädel verwachsen.	Pia ödematös, trüb.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
11.	Zehnacker, Johann. (Nr. 11)	63	Vorwiegend heiter. Meist apathisch. Melancholisches Vorstadium.	Anfangs melancholische Ideen; später Grössenwahn.	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Parese. Sprache wenig gestört. Epileptiforme Anfälle.	$1^1/_2$ J.	Dura etwas dick; mit dem Schädel verwachsen.	Pia dick; stark adhärent.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
12.	Dreyer, Jos. (Nr. 12)	39	Vorwiegend heiter. Meist apathisch.	Grössenwahn; gelegentlich.	Progressiver Blödsinn. Allgemeine Parese. Sprache fast nicht gestört. Epileptiforme Anfälle.	8 J.	Dura dick; Membranbildung.	Pia ödematös, dick, adhärent.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
13.	Heidmann, Michael. (Nr. 13)	38	Vorwiegend heiter. Meist apathisch; vorübergehend gewaltthätig.	Grössenwahn, später und gelegentlich.	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Parese. Starke Sprachstörung.	$2^1/_4$ J.	Dura mit Membran- u. starker Hämatombildung über dem Stirnhirn.	Pia dick, adhärent.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
14.	Sänger, Karl. (Nr.14)	J. 32	Vorwiegend heiter. Meist apathisch; vorübergehend gewaltthätig.	Grössenwahn, gelegentlich.	Progressiver Blödsinn. Continuirlich zunehmende Parese, vorwiegend links. Starke Sprachstörung. Personenverkennung.	?	Dura normal.	Pia ödematös, trüb; adhärent, besonders links.	Mittlere Hirnatrophie; vorwiegend links.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
15.	Schweigerer, Friedrich. (Nr. 15)	53	Vorwiegend heiter. Meist apathisch; vorübergehend aufgeregt.	Grössenwahn, im Beginn der Krankheit.	Progressiver Blödsinn. Langsam fortschreitende Parese. Geringe Sprachstörung; Silbenstolpern.	$1^3/_4$ J.	Dura mit Membranbildung und frischem Bluterguss.	Pia mässig adhärent.	Starke Hirnatrophie. Stecknadelkopf grosse frische Apoplexie links.	Ventrikel weit, besonders rechts. Ependym granulirt.
16.	Schmidtbauer, Johann. (Nr.16)	37	Heiter. Zuweilen klagsam; öfter unruhig.	Grössenwahn, von Anfang an.	Progressiver Blödsinn. Grosse Gedächtnissschwäche. Starke Sprachstörung. Epileptiforme Anfälle.	1 J.	Dura stark blutig imbibirt.	Pia blass, stark verdickt; adhärent.	Mässige Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
	II. Fälle mit ausgesprochenen melancholischen Ideen.									
1.	Christmann, Barbara. (Nr. 17)	77	Deprimirt u. zornig. Meist erregt.	Verfolgungswahn.	Geringer Blödsinn. Verwirrtheit. Nur zuletzt mässige Parese. Geringe Sprachstörung. Gehörshallucinationen. Ein apoplecti-	5—6 Jahre	Dura stark verdickt.	Pia stark trüb; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Ein kleiner Erweichungsherd im linken Thalamus.	Ventrikel stark erweitert. Ependym granulirt.

	Salome. (Nr. 18)		primirt. Zeitweise erregt.	Verfolgungsideen.	Zuweilen Verwirrtheit; sonst geringe Störung. Allgemeine Parese. Nur anfallsweise leichte Sprachstörung. Schwindelanfälle u. epileptiforme Anfälle.		Dura dick.	Pia ödematös; fleckig, nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Kleine Cyste im linken Linsenkern.	Ventrikel weit.
3.	Housso, Monica. (Nr. 19)	75	Meist deprimirt. Häufig erregt.	Verfolgungsideen.	Verwirrtheit mit zunehmendem Blödsinn. Linksseitige Hemiplegie. Mässige Sprachstörung. Gesichts- und Gehörstäuschungen. Ein apoplect. Anfall.	$3^1/_2$ J.	Dura normal.	Pia ödematös, zart; nicht adhärent.	Mittlere Hirnatrophie. Rechts 2, links 1 Herd in den grossen Ganglien.	Ventrikel mässig weit.
4.	Kimmerle, Magdalene. (Nr. 20)	60	Meist deprimirt. Zeitweise erregt.	Verfolgungsideen und hypochondrische Ideen.	Verwirrtheit mit unvollständigen Remissionen. Allgemeine Parese. Keine Sprachstörung. Gesichtshallucinationen.	1 J.	Dura normal.	Pia ödematös, zart; nicht adhärent.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym nicht granulirt.
5.	Mahling, Hermann. (Nr. 21)	33	Deprimirt. Im Ganzen ruhig, zuweilen erregt.	Hypochondrische Ideen, nach blödsinnigem Vorstadium.	Progressiver Blödsinn. Allmälig zunehmende Parese. Keine Sprachstörung.	9 M.	Dura dick.	Pia stark trüb, ödematös, nicht adhärent.	Geringe Hirnatrophie.	Ventrikel mässig weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
6.	Strothner, Barbara. (Nr. 22)	J. 43	Deprimirt. Im Ganzen ruhig, zuweilen erregt.	Verfolgungsideen.	Hochgradige Verwirrtheit. Leichte Parese; anfallsweise vollständige Bewegungsunfähigkeit. Wechselnde Sprachstörung. Gehörshallucinationen. Apoplectiforme Anfälle.	?	Dura normal.	Pia nicht trüb, stark ödematös; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel wenig erweitert. Ependym nicht granulirt.
7.	Vöckler, Philipp. (Nr. 23)	45	Von Anfang an meist deprimirt. Später zuweilen apathisch oder heiter. Meist ruhig. Später zuweilen erregt.	Hypochondrische Ideen.	Zunehmende Schwäche mit Remissionen. Incontinentia urinae. Einseitige Ptosis.	4 J.	Dura normal.	Pia ödematös, nicht dick; nicht adhärent.	Keine Hirnatrophie. Oculomotoriusatrophie.	Ventrikel nicht erweitert.

III. Fälle mit Grössenideen und melancholischen Ideen wechselnd.

1.	Bronnert, Johann. (Nr. 24)	34	Von Anfang an meist deprimirt. Zuweilen exaltirt. Meist	Hypochondrische Ideen, zuweilen Grössenideen.	Zunehmende Verwirrtheit. Geringe Bewegungsstörung. Blasenpasese. Starke Sprachstö-	10 M.	Dura mit dem Schädel und der Pia verwachsen.	Pia trüb, dick; adhärent.	Mässige Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

2.	Gross, Benedict. (Nr. 25)	53	Anfangs deprimirt; dann heiter. Dann wieder bis zum Tode deprimirt. Häufig unruhig.	Grössenideen auf der Höhe der Krankheit. Dann 5 Monate dauernd hypochondrische Ideen.	Zunehmender Blödsinn. Zunehmende Parese. Starke Sprachstörung. Epileptiforme Anfälle.	5 J.	Dura normal.	Pia etwas adhärent.	Geringe Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
3.	Meyer, Margarethe. (Nr. 26)	64	Anfangs deprimirt. Später apathisch und heiter. Anfangs Monate lang stark erregt, später nur gelegentlich.	Anfangs hypochondrische und Verfolgungs-Ideen; später Grössenideen.	Anfangs starke Verwirrtheit; später progressiver Blödsinn. Fortschreitende Parese. Starke Sprachstörung, bis zu vollständiger Unverständlichkeit. Gehörstäuschungen. Apoplectiforme Anfälle.	5 J.	Dura normal.	Pia trüb, ödematös; adhärent.	Mittlere Hirnatrophie. Ein Herd links in Hackenwindung.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
4.	Humann, Salome. (Nr. 27)	70	Anfangs heiter; später deprimirt. Nur zeitweise erregt.	Anfangs Grössenideen. Später hypochondrische Ideen.	Zunehmender Blödsinn. Continuirlich zunehmende Parese, bis zu vollständiger Unfähigkeit zu gehen, stehen oder auch nur aufrecht zu sitzen. Sprache nicht gestört.	2 J.	Dura mit d. Schädel verwachsen.	Pia stark verdickt; nicht adhärent.	Geringe Hirnatrophie. Zahlreiche Erweichungsherde beiderseits in d. Ganglien u. im Centr. semiovale.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
					IV. Fälle mit progressiver Verwirrtheit.					
1.	Arbogast, Barbara. (Nr. 28)	J. 67	Deprimirt. Unruhig; jammernd.	Undeutliche Wahnideen.	Progressive Verwirrtheit. Starke Parese vorwiegend links. Mässige Sprachstörung. Epileptiforme Anfälle.	$7^1/_2$ M.	Dura adhärent am Schädel; mässig dick.	Pia verdickt; adhärent, besonders links.	Mittlere Gehirnatrophie.	Ventrikel weit, besonders links. Ependym granulirt.
2.	Jeyser, Eduard. (Nr. 29)	74	Aengstlich. Unruhig.	Undeutliche Wahnideen.	Progressive, rasch absolute Verwirrtheit. Allmälig zunehmende Parese, bis zu vollständiger Bewegungsunfähigkeit. Totale Sphincterenlähmung. Sensorische Aphasie.	2 J.	Dura dick; am Schädel adhärent.	Pia verdickt; ödematös; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Sehr zahlreiche Erweichungsherde überall.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
3.	Keller, Martin. (Nr. 30)	74	Aengstlich. Häufig unruhig.	Undeutliche Wahnideen.	Progressive Verwirrtheit. Allmälig zunehmende Parese, namentlich links. Starke Sprachstörung. Apoplectiforme Anfälle.	Einige Jahre.	Dura mit Pseudomembranen und frischer Blutung.	Pia trüb.	Mittlere Hirnatrophie. Mehrere Herde beiderseits in den Ganglien.	Ventrikel wenig erweitert.

4.	Lieber, Jacob. (Nr. 31)	73	Wechselnd apathisch u. ärgerlich. Zeitweise aufgeregt.	Zeitweise Verfolgungsideen.	Progressiver Schwachsinn mit völliger Verwirrtheit. Allgemeine Parese. Amnestische Aphasie. Apoplectiforme Anfälle.	$1^1/_2$ J.	Dura adhärent am Schädel.	Pia verdickt, ödematös; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Zahlreiche Erweichungsherde im Mark und Ganglien.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
5.	Poiret, Elisabeth. (Nr. 32)	81	Heiter; zuweilen zornig. Meist ruhig; zuweilen erregt.	Keine Wahnideen.	Progressive völlige Verwirrtheit. Zunehmende allgemeine Parese; in der letzten Zeit Kniegelenkscontractur links. Amnestische Aphasie. Gesichts- und Gehörstäuschungen. Personenverkennung. Epilepti- u. apoplectiforme Anfälle.	3 J.	Dura stark verdickt; adhärent am Schädel; braune Auflagerungen.	Pia verdickt, ödematös; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Brauner oberflächlicher Erweichungsherd der Rinde im rechten Scheitellappen.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
6.	Weil, Georg. (Nr. 33)	58	Anfangs apathisch; später gehoben. Nach ruhigem Vorstadium starke Aufregung.	Keine Wahnideen.	Progressive Verwirrtheit u. Blödsinn. Sehr rasch zunehmende allgemeine Parese. Starke motorische Unruhe. Starke Sprachstörung. Apoplectiforme Anfälle.	10 M.	Dura mit frischem Blutgerinsel.	Pia trübe, verdickt, ödematös; nicht adhärent.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
7.	Botte, Johann. (Nr. 34)	J. 70	Apathisch u. ärgerlich. Oefters aufgeregt.	Verfolgungsideen.	Progressive Verwirrtheit u. Blödsinn. Amnestische Aphasie u. Worttaubheit. Mässige allgemeine Bewegungsstörung. Anfallsweise starkes Zittern im linken Arm.	? 3 Monate in der Anstalt.	Dura stark mit Schädel verwachsen; linke Schädelgrube mit leicht blutigem Belag.	Pia normal.	Mittlere Hirnatrophie. Gelber embolischer Erweichungsherd des linken Schläfelappens. Mehrere kleine Herde links in den grossen Ganglien.	Ventrikel weit.
8.	Pauli, Jac. (Nr. 35)	58	Meist deprimirt. Oefters aufgeregt.	Undeutliche und wechselnde Wahnideen.	Zunehmender Blödsinn und Verwirrtheit. Nach undeutlichen Anfängen einige Wochen vor dem Tode zunehmende Aufregung und Verwirrtheit. Leichte Parese. Sprache zuletzt undeutlich. Schwindelanfälle; in den letzten Tagen beschränkte Zuckungen im rechten Vorderarm.	$1^1/_2$ J.	Dura dick, trübe; etwas bräunlich.	Pia trübe, ödematös. Adhärenzen nur im hintern Theil des Gehirns.	Geringe Hirnatrophie. Kleiner Rindenherd am Uebergang der linken 2—3 Schläfenwindung.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

	lome. (Nr. 36)		heiter; später meist deprimirt. Oefter unruhig.	ideen u. Verfolgungsideen.	wirrtheit. Seit 10 Wochen vor dem Tode verkehrtes Wesen; seitdem zunehmende Schwäche. Starke Hyperästhesie. Starke Sprachstörung in der letzten Zeit.		rent am Schädel, dick; unter ihr viel Fluidum.	ödematös; nicht adhärent.	atrophie.	Ependym mässig granulirt.

V. Fälle mit einfach progressivem Blödsinn.

1.	Bauer, Ludwig. (Nr. 37)	31	Heiter und apathisch. Ruhig.	Keine deutlichen Wahnideen.	Progressiver Blödsinn. Allgemeine Bewegungsschwäche. Blasenparese. Starke Sprachstörung; Fehlen von Worten und Begriffen. Epileptiforme Anfälle.	$2^1/_2$ J.	Dura normal.	Pia verdickt, ödematös; adhärent.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
2.	Disser, Georg. (Nr. 38)	41	Meist heiter. Häufig lärmend.	Keine deutlichen Wahnideen.	Progressiver Blödsinn mit Verwirrtheit. Allgemeine Parese. Ziemlich starke Sprachstörung, vorzüglich im letzten Jahr der Krankheit. Apoplectiforme Anfälle.	5 J.	Dura verdickt.	Pia verdickt, ödematös; adhärent.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
3.	Kormann, Karl. (Nr.39)	J. 48	Apathisch; oft heiter; zeitweise zornig. Ruhig; anfallsweise aufgeregt.	Keine deutlichen Wahnideen.	Progressiver Blödsinn; intercurrente Verwirrtheit. Allgemeine leichte Parese. Während Anfällen rechtsseitige Lähmungserscheinungen. Sprache ungeschickt, schwerfällig. Apoplectif. Anfälle.	Viele Jahre.	Dura normal.	Pia stark adhärent.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
4.	Korn, Friedrich. (Nr. 40)	37	Apathisch; reizbar. Meist ruhig; vorübergehend aufgeregt.	Keine deutlichen Wahnideen.	Nach Schlag auf die Stirn mit einem Stein progressiver Blödsinn: zeitweise Verwirrtheit. Allmälig zunehmende allgemeine Parese, vorwiegend rechts. Motorische Aphasie. Apoplectiforme Anfälle.	$2^3/_4$ J.	Dura normal.	Pia verdickt; links stark adhärent, rechts wenig.	Mittlere Hirnatrophie. Zahlreiche kleine Erweichungsherde d. linken Rinde.	Ventrikel wenig erweitert. Ependym granulirt.
5.	Lacouture, Jos. (Nr. 41)	53	Apathisch. Ruhig.	Keine Wahnideen.	Progressiver mässiger Blödsinn. Fortschreitende Parese; spitzwinklige Contractur beider Kniee. Sehr geringe Sprachstörung.	8 J.	Dura verdickt.	Pia ödematös; trüb; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Beiderseits kleiner Erweichungsherd auf Corp. striat.	Ventrikel nicht erweitert. Ependym granulirt.

	Georg. (Nr. 42)		heiter; später klagsam. Meist ruhig; vorübergehend aufgeregt.	ideen.	Schwachsinn und Verwirrtheit. Mässige Bewegungsstörung. Mittlere Sprachstörung.		verdickt.	verdickt, trüb.	atrophie.	sehr erweitert. Ependym granulirt.
7.	Neumann, Barbara. (Nr. 43)	43	Apathisch. Ruhig.	Keine Wahnideen.	Beginn plötzlich durch heftigen Schreck während des Bombardements von Strassburg. Progressive absolute Verblödung. Allgemeine Parese. Sprache verlangsamt. Apoplectiforme Anfälle.	5 J.	Dura normal.	Pia normal.	Mässige Hirnatrophie. Zahlreiche Erweichungsherde u. hämorrhagische Herde im Grosshirn, Ganglien und Kleinhirn.	Ventrikel weit.
8.	Reiss, Karl. (Nr. 44)	36	Wechselnd heiter und ängstlich. Nur Nachts unruhig.	Keine Wahnideen.	Progressive starke Verblödung. Allgemeine Parese. Starkes Zittern der gesammten Musculatur. Starke Sprachstörung; zuletzt nur noch unverständliche Laute. Ein epileptiformer Anfall.	$1^1/_2$ J.	Dura verdickt; mehrere braune Flecken.	Pia stark trübe, ödematös; wenig adhärent.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
9.	Stösse, Maria. (Nr. 45)	53	Wechselnd ängstlich u. heiter. Reizbar. Anfangs erregt, später ruhiger.	Anfangs hypochondrische Ideen.	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Parese, zuletzt totale Unfähigkeit des Gehens. Starke Sprachstör. Apoplectif. Anfälle.	3 J.	Dura normal.	Pia normal.	Keine Hirnatrophie.	Ventrikel normal.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
10.	Wunderlich, Barbara. (Nr. 46)	J. 43	Apathisch undheiter. Anfallsweise ängstlich. Ruhig. Nur in Anfällen zuweilen erregt.	Nur in Anfällen Verfolgungsideen.	Beginn mit apoplectiformem Anfall durch Insolation. Dann anfallsweise Verwirrtheit. Langsame unvollständige Verblödung. Ganz allmälig zunehmende Schwäche, bis zu vollständiger Bewegungsunfähigkeit. Geringe Sprachstörung. Personenverkennung. Epileptiforme Anfälle.	$1^1/_2$ J.	Dura mit rostbraunen Membranen.	Pia streifig getrübt; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie, hauptsächlich rechts. Ausgedehnte gelbe Erweichung im rechten Schläfelappen und Insel. Herde in den rechten Ganglien.	Ventrikel vorwiegend links weit. Ependym granulirt.
11.	Bittermann, Gustav. (Nr. 47)	49	Apathisch. Nur selten etwas aufgeregt.	Keine Wahnideen.	Progressive starke Verblödung. Allgemeine Parese, vorwiegend rechts; zuletzt Contractur des rechten Armes. Starke Sprachstörung. Ein apoplect. Anfall.	8 J.	Dura mit membranösen Auflagerungen, besonders links.	Pia trübe, ödematös.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel vorwiegend links weit. Ependym granulirt.

12.	Ertz, Salome. (Nr. 48)	37	Heiter und apathisch. Nur zeitweise vorübergehend aufgeregt.	Keine Wahnideen.	Progressiver Blödsinn und Verwirrtheit. Zunehmende allgemeine Parese. Ziemlich starke Sprachstörung.	$4^1/_2$ J.	Dura mit Pseudomembranen.	Pia verdickt; rechts eitrige Meningitis; nicht adhärent.	Mittlere Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
13.	Mündel, David. (Nr. 49)	48	Heiter und apathisch. Ruhig.	Keine Wahnideen.	Nach Sturz vom Wagen apoplectischer Anfall. Dann progressive starke Verblödung. Zunehmende allgemeine Parese, vorwiegend links. Mittlere Sprachstörung. Apoplectiforme Anfälle.	10 J.	Dura normal.	Pia verdickt, ödematös, nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie. Mehrere Herde rechts in den Ganglien, links im Schläfelappen.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
14.	Schrempp, Karl. (Nr. 50)	40	Heiter und apathisch. Ruhig. Nur kurzdauernde Aufregung.	Keine deutlichen Wahnideen.	Progressive Verblödung. Vorübergehend Verwirrtheit. Allgemeine Parese, nach Anfällen vorwiegend links. Mittlere Sprachstörung. Apoplectiforme Anfälle.	5 J.	Dura normal.	Pia ödematös; adhärent am linken Stirnlappen.	Mittlere Hirnatrophie. Grosser Herd im linken Corp. striat. Kleinerer im rechten Linsenkern.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
15.	Sittler, Marcellus. (Nr. 51)	37	Apathisch. Ruhig.	Keine deutlichen Wahnideen.	Progressive starke Verblödung. Zunehmende Parese, vorwiegend rechts. Sprache mässig gestört. Epileptiforme Anfälle.	$2^1/_4$ J.	Pachymeningitis links.	Pia verdickt; nicht adhärent.	Starke Hirnatrophie, besonders im linken Stirnhirn. Herd in der linken inneren Kapsel.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Nummer.	Name.	Alter.	Stimmung.	Wahnideen.	Verlauf.	Krankheitsdauer.	Anatomischer Befund.			
16.	Hauter, Peter, (Nr. 52)	J. 36	Heiter und apathisch.	Keine Wahnideen.	Beginn mit apoplectischem Anf. nach heftigem Schreck und Erkältung. Langsam zunehmender Blödsinn. Von Anfang an starke Bewegungsstörung der Unterextremitäten. Undeutliche, stossweise, hastige Sprache. Auslassen von Silben u. Worten. Nystagmus. Apoplectiforme u. Schwindelanfälle.	$6^1/_2$ J.	Dura nicht adhärent am Schädel, nicht verdickt. In den mittleren Schädelgruben braune Fleckchen.	Pia dick, ödematös; getrübt; nicht adhärent.	Mittlere Hirnatrophie. Erweichungsherd im rechten Corp. striat. durch innere Kapsel bis Linsenkern; nach abwärts in Hirnschenkeln, Medull. oblongat. u. Rückenmark disseminirte theils sklerotische Herde, theils pigmentirte Erweichungsherde.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.
17.	Ehrler, Philipp. (Nr. 53)	36	Abwechselnd heiter, deprimirt u. aufgeregt.	Andeutungen von hypochondrischen Ideen	Progressiver Blödsinn. Zunehmende Schwäche. Beine stark paretisch. Starke Articulationsstörung.	1 J.	Dura schlotternd, an Basis mit Pia verwachsen.	Pia an Basis sehr dick; bräunl. gefä. a.d. link Foss. Sylv., hier verwachs. mit Rinde, ebenso auch an Stirn und Orbitalwind. etwas adhärent.	Starke Hirnatrophie, besonders der Stirnlappen. Ganz oberflächlicher braungelber Erweichungsherd an der Orbitalfläche d. dritten linken Stirnwindung.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

18.	Spitzer, Katharina. (Nr. 54)	56	Heiter.	Keine Wahnideen.	Stets zunehmende Verwirrtheit und Blödsinn. Allgemeine Parese. Langsame und stolpernde Sprache. Epileptiforme Anfälle.	$2^1/_2$ J.	Dura an Basis etwas Hämatombildung.	Pia stark verdickt; wenig adhärent.	Starke Hirnatrophie.	Ventrikel weit. Ependym granulirt.

Wenn auch aus den vorstehenden Tabellen ohne weiteres hervorgeht, dass von einer vollständigen Gleichförmigkeit des pathologisch-anatomischen Befundes bei gleichem klinischen Verlauf nicht die Rede sein kann, so ist doch wenigstens ein Vorwalten gewisser Befunde unverkennbar.

Fassen wir einzelne Puncte in dieser Beziehung etwas näher ins Auge.

1. Herderkrankungen neben diffusen Veränderungen fanden sich bei unseren 54 Fällen im Ganzen 23 Mal. Davon treffen auf Kranke unter 50 Jahren nur 9 Fälle, 14 auf Kranke über 50 Jahren.

Grösse, Zahl und Sitz dieser Herde sowie ihr anatomischer Charakter sind in den einzelnen Fällen sehr variabel und dementsprechend ist ihre Bedeutung für die Gesammterkrankung des Gehirns und für die Symptome der Dementia paralytica eine sehr verschiedene.

Es sind einerseits die Fälle zusammenzufassen, in welchen die Herdbildung offenbar eine ganz nebensächliche Erscheinung ist, indem neben ausgesprochener diffuser Erkrankung (sei es mehr im Charakter der Atrophie oder von dem der Entzündung) entweder in den äussersten Schichten der Rinde oder auf der Oberfläche der Ganglien einzelne flache gelbbraune Erweichungen von geringem Umfang auftreten, oder im Innern der Marksubstanz oder der Ganglien sich solche oder auch einfach erweichte oder cystöse Stellen ganz vereinzelt finden. Es gelingt auch nach der Section nur ausnahmsweise, auf die Entstehung dieser Herde einzelne der beobachteten Symptome zurückzuführen.

Von den 9 Fällen bei Kranken unter 50 Jahren gehört nur einer in diese erste Kategorie: Nr. 53 (36 Jahre alt). Bei diesem war im Laufe eines Jahres rasch fortschreitender Blödsinn entstanden mit hochgradiger Bewegungsschwäche und besonders intensiver Artikulationsstörung. Es fand sich starke Hirnatrophie, besonders der

Stirnlappen, Adhärenz der Pia insbesondere an der Basis und am Eingang der Fossae Sylvii und in dieser Gegend links am Orbitaltheil der dritten Stirnwindung ein ganz oberflächlicher Erweichungsherd.

Von den 14 Fällen bei Kranken über 50 Jahre zeigen zwei nur oberflächliche Rindenherde von geringer Ausdehnung: Fall 35 (58 Jahre) mit progressiver Verwirrtheit, Parese und Schwindelanfällen. — Adhärenzen der getrübten Pia nur in den Hinterlappen. Oberflächlicher kleiner gelber Herd am Uebergang der linken 2. in die 3. Schläfenwindung; und Fall 32 (81 Jahre) progressive Verwirrtheit. Allgemeine Parese. Zahlreiche paralytische Anfälle. — Verdickung der Pia. Starke Hirnatrophie. Kleiner oberflächlicher Erweichungsherd in der Rinde des rechten Scheitellappens.

Ferner findet sich ein Fall Nr. 41 (53 Jahre) mit flachen gelben Erweichungen auf beiden corpora striata neben starker allgemeiner Hirnatrophie. — Einfacher progressiver Blödsinn mit allgemeiner Parese. Contractur beider Beine.

Sodann fanden sich in 2 Fällen, nämlich Fall 17 (77 Jahre) und Fall 18 (74 Jahre) je ein kleiner Herd resp. Cyste im Thalamus resp. Linsenkern. In beiden waren vorherrschend Verfolgungsideen beobachtet worden, allgemeine Parese und paralytische Anfälle. In beiden Piaverdickung ohne Adhärenz. Starke allgemeine Hirnatrophie.

Endlich sind unter den Fällen, in denen die Herderkrankung eine ganz nebensächliche war, folgende zwei anzuführen; Fall 3 (51 Jahre), in welchem nach 16 monatlicher Krankheitsdauer mit progressivem Blödsinn, deutlichem Grössenwahn, allgemeiner Parese und Anfällen, sich Verdickung der Dura und Pia und erhebliche Hirnatrophie fand, und dabei eine Anzahl frischer Hämorrhagien mit beginnender Erweichung der Umgebung und Venenthrombosen constatirt wurden. Die Blutungen gehörten hier der

letzten Krankheitsperiode an, und waren wahrscheinlich die Ursache eines 3 Wochen vor dem Tode eingetretenen apoplectischen Anfalls mit Temperaturerhöhung. — In Fall 15 (53 Jahre) fand sich nach seit 2 Jahren dauerndem progressiven Blödsinn mit Grössenwahn und allgemeiner Parese Pachymeningitis, Adhärenz der Pia, starke Hirnatrophie und ausserdem eine frische stecknadelkopfgrosse Apoplexie in der linken hinteren Centralwindung.

Es sind somit von den 14 Fällen bei über 50jährigen Kranken 7 auszuscheiden, bei denen die Herderkrankuug nur untergeordneter Bedeutung war.

Wesentlich anders verhält sich dagegen die Sache in den übrigbleibenden 8 Fällen der ersten und 7 der zweiten Altersklasse. Von den ersteren sind zunächst 6 unzweifelhaft so zu deuten, dass die Heerderkrankung den ersten Anstoss zu der allgemeinen diffusen Erkrankung des Gehirns gegeben hat. Die folgende Zusammenstellung wird dies ohne weiteres ergeben:

Bei Fall 9 (40 Jahre alt) waren 2 Tumoren vorhanden, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs neben ausgedehnter schwartenförmiger Meningitis.

In Fall 40 (37 Jahre) war die Erkrankung traumatischen Ursprungs (Schlag mit einem Stein auf die Stirn). Hier fanden sich zahlreiche kleine Erweichungsherde in der Rinde der linken Hemisphäre, die mit der verdickten und getrübten Pia verwachsen war. Ausserdem weniger intensive Meningitis und Encephalitis rechts.

Ebenfalls traumatisch entstanden war Fall 49 (48 Jahre alt, Fall vom Wagen herab). Hier fanden sich mehrere braunrothe Erweichungsherde in den linken Scheitel- und Schläfenwindungen und mehrere Cysten rechts in den grossen Ganglien.

Mehrfache grössere alte hämorrhagische Herde fanden sich ferner in Fall 43 (43 Jahre alt), in welchem die Erkrankung plötzlich nach Schreck während des Bombardements von Strassburg entstanden war.

An diesen Fall schliesst sich Fall 52 (36 Jahre alt), in welchem ebenfalls durch Schreck und gleichzeitige Erkältung (bei Gelegenheit des Ertrinkungstodes seines Kindes) die Krankheit entstanden war. Es fanden sich multiple theils sklerotische theils braungelbe Erweichungsherde vom corpus striatum abwärts bis ins Rückenmark.

Ein sehr ausgedehnter gelber Erweichungsherd des rechten Schläfelappens neben mehreren kleineren in den Ganglien fand sich ferner in Fall 46 (43 Jahre alt), in welchem ebenfalls plötzlicher Beginn der Krankheit in Folge von Insolation constatirt wurde.

Alle diese 6 Fälle finden sich mit Ausnahme des ersten in der fünften Gruppe, die wir aufgestellt haben: einfacher progressiver Blödsinn mit Lähmungserscheinungen. Auch der erste Fall würde richtiger in dieser Gruppe untergebracht werden, da sich bei dem Kranken, nachdem zunächst vereinzelte epileptische Anfälle aufgetreten waren, fortschreitende Verblödung einstellte, und nur ganz gelegentlich kurze Zeit hindurch Grössenwahn auftrat.

Obwohl nun in allen diesen Fällen die Herderkrankung ohne Zweifel die primäre war, die erst secundär zu mehr oder weniger ausgedehnter Meningitis und Hirnatrophie führte, so haben doch unter den Krankheitserscheinungen die „Herdsymptome“ entweder ganz gefehlt oder eine verhältnissmässig untergeordnete Rolle gespielt, so dass man mit Sicherheit nur die nachträglich eingetretene diffuse Erkrankung diagnosticiren konnte. Am bestimmtesten war die Herderkrankung in den traumatischen Fällen erwartet worden, namentlich in dem ersten, in welchem die von Anfang an constanten Erscheinungen der motorischen Aphasie auf eine Affection der bekannten Gegend hinwiesen, die sich dann auch in der That bei der Section als die primär und zwar in Form disseminirter Herdbildung erkrankte erwies.

Auch in dem Falle (Nr. 52), in welchem nach Schreck und Erkältung zunächst ein apoplectiformer Anfall einge-

treten war, wonach sich ein der multiplen Sklerose entsprechendes Krankheitsbild entwickelt hatte, konnte die Diagnose auf multiple Herdbildung gestellt werden, wie sich diese denn auch in der That neben der allgemeinen Hirnatrophie gezeigt hat.

Im Ganzen scheinen die hier in Betracht kommenden Fälle zu lehren, dass jedes mal dann, wenn durch eine intensiv auf das Gehirn wirkende Schädlichkeit (Trauma, Schreck, Erkältung, Insolation) rasch die Erscheinungen der Dementia paralytica herbeigeführt wurden, gleichviel ob mit oder ohne Herdsymptome, die diffuse Hirnerkrankung von ursprünglich herdartigen Affectionen ihren Ausgang nimmt.

Fehlt dagegen dieser ätiologische Anhaltspunkt, so kann bei gleichen Krankheitserscheinungen die Diagnose auf Herderkrankung immer nur mit der grössten Reserve gestellt werden. So waren bei den zwei übrig bleibenden, ebenfalls der Gruppe V angehörenden Fällen der jüngeren Altersklasse keine Erscheinungen vorhanden, aus welchen mit einiger Sicherheit auf die vorhandenen Herde geschlossen werden konnte: Fall 50 (40 Jahre alt) betraf einen Kranken, der nach starken Alkoholexcessen zunächst in Stupor und Verwirrtheit verfiel, dann progressiv verblödete mit starken allgemeinen paretischen Erscheinungen, die aber links immer überwiegend waren. Bei der Section fand sich ein Herd, der diese halbseitigen Erscheinungen sicher nicht bedingt haben konnte, nämlich ein alter apoplectischer Herd, der die ganze Gegend des linken corpus striatum einnahm. Ausserdem ein kleiner frischer Erweichungsherd im rechten Linsenkern.

Im Falle 51 (37 Jahre alt) wurde ausser etwas grösserer Schwäche der rechten Seite die von Fürstner[1]) beschriebene Sehstörung am rechten Auge beobachtet. Der

1) Fürstner: Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psychiatr. Bd. VIII. S. 162.

Kranke, der in Stephansfeld zu Grunde ging, ist unter den von Fürstner beschriebenen enthalten (Fall Sittler). Wir müssen es in Uebereinstimmung mit diesem Autor jedenfalls zweifelhaft lassen, ob der bohnengrosse gelbe Herd im hinteren Theil der linken inneren Kapsel und nicht vielmehr die stark überwiegende Atrophie des linken Stirnlappens Ursache der Herdsymptome gewesen ist.

Erwägt man andererseits, wie ausserordentlich häufig ein halbseitiges Vorwiegen einzelner Krampf- und Lähmungserscheinungen bei Paralytikern gefunden wird, ohne dass sich bei der Section Herde oder sonstige gröbere halbseitige Differenzen ergeben — Fälle, wie sie auch unter den 54 hier zusammengestellten zahlreich enthalten sind —, so wird man den Satz für richtig halten, dass bei Paralytikern der jüngeren Altersklassen nur ausnahmsweise die vorhandenen Herderkrankungen diagnosticirt werden können.

Etwas anders verhält sich die Sache im höheren Alter. Es blieben uns 7 Fälle von über fünfzigjährigen Kranken übrig, in welchen erhebliche Herdbildungen vorhanden waren.

In Fall 26 (64 Jahre alt), in dem im Verlaufe von 5 Jahren nach wechselnden Stadien von melancholischer Erregung und von ruhigem Grössenwahn starke Verblödung mit allgemeiner Parese und häufigen paralytischen Anfällen eingetreten war, fand sich ausser gleichförmiger Trübung und Adhärenz der Pia mit Atrophie ein alter apoplectischer Herd in der linken Hackenwindung. Charakteristische Herdsymptome hatten hier vollständig gefehlt, und es ist selbst fraglich, ob der gefundene Herd mit den häufigen paralytischen Anfällen der Kranken in irgend einer Beziehung stand.

Diagnostisch besonders bemerkenswerth ist Fall 34 (70 Jahre alt), da sich in der fortschreitenden Verwirrtheit des Kranken sehr deutlich die Erscheinungen der sogenannten sensorischen Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) erkennen liessen, weshalb die Wahr-

scheinlichkeitsdiagnose gestellt wurde, dass sich neben diffusen Veränderungen ein Herd im linken Schläfelappen finden würde. In der That war ein ausgedehnter gelber Erweichungsherd in der linken ersten Schläfenwindung vorhanden, daneben noch ein ganz kleiner im Hinterlappen und ein eben solcher im Thalamus, ausserdem ein mittlerer Grad von Hirnatrophie.

Bei den übrigen 5 Kranken nun, welche sich sämmtlich in den siebziger Jahren befanden (Fall 19, 27, 29, 30, 31), wurden multiple, meist sehr zahlreiche Erweichungsherde gefunden, theils nur in den grossen Ganglien, theils gleichzeitig in diesen und den grossen Hemisphären; daneben meist erhebliche Hirnatrophie, aber keine Adhärenzen der Pia. Fall 19 gehörte der melancholischen Form der Paralyse an, Fall 27 der gemischten (Gruppe III), die drei anderen Fälle der Form der progressiven Verwirrtheit.

Zu bemerken ist noch, dass, wenn man die sämmtlichen über 70jährigen Kranken zusammenstellt (im Ganzen 9 an der Zahl, nämlich ausser den zuletzt erwähnten 5 Fällen und dem vorhergehenden Fall 34 noch 3 Fälle aus der Reihe derer mit vereinzelten Herden, Nr. 17, 18, 32), bei keinem einzigen Erweichungsherde vollständig gefehlt haben. Man wird also selten fehl gehen, wenn man bei Paralytikern in den siebziger Jahren das Vorhandensein von Erweichnngsherden diagnosticirt. Allerdings aber sind die letzteren von ganz verschiedener Dignität, indem die vereinzelten kleinen ganz symptomlos verlaufen, die grösseren unter Umständen zu Herderscheinungen führen, die zahlreich vorhandenen disseminirten kleinen Herde dagegen nichts anderes als die gewöhnlichen Erscheinungen der Dementia paralytica hervorbringen. Bis zu welchem Grade sie sich in dieser Beziehung mit der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen Hirnatrophie in die Symptome theilen, kann vorläufig nicht festgestellt werden.

Wenn man somit in anatomischer Beziehung eine

Eigenthümlichkeit dieser in höherem Alter vorkommenden Fälle von Dementia paralytica in der grösseren Häufigkeit der Erweichungsherde sehen kann — eine Eigenthümlichkeit, die jedenfalls durch die Häufigkeit der Gefässerkrankungen im Alter bedingt ist — und eine weitere Eigenthümlichkeit darin, dass hier die Adhärenz der Pia seltener, die starke Atrophie des Gehirns dagegen häufiger getroffen wird, so lässt sich dagegen ein durchgreifender symptomatischer Unterschied dieser Fälle gegenüber den bei jüngeren Individuen auftretenden Fällen von Dementia paralytica nicht feststellen.

Der von vielen Autoren betonte Umstand, dass der Grössenwahn im Alter seltener vorkomme[1]), ist im grossen Ganzen zutreffend, kann aber jedenfalls nicht massgebend sein, da ein sehr grosser Theil der Fälle von Dementia paralytica auch in jüngeren Jahren ohne Grössenwahn verläuft.

Auch einige neuerdings von Mendel[2]) betonte Verschiedenheiten der Dementia senilis gegenüber der Dementia paralytica erweisen sich nach den hier mitgetheilten Beobachtungen als nicht stichhaltig. Das ist 1. das Verhalten der Bewegungsstörungen, die bei Dementia senilis viel später eintreten und mehr den Charakter der Parese als den der Ataxie haben sollen. Wir haben sie im Gegentheil oft sehr früh beobachtet und bezüglich ihres Charakters keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Dementia paralytica wahrgenommen. —

2. Die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle sollen nicht sowohl intercurrent wie bei der Dementia paralytica als vielmehr erst gegen das tödtliche Ende hin vorkommen. — In unseren Fällen wurden sie im Gegentheil oft schon sehr früh und im Laufe der Krankheit immer von Zeit zu Zeit wiederkehrend beobachtet.

1) Man vergleiche weiter unten die Bemerkungen über die Beziehungen dieses Symptoms zu den Adhärenzen.

2) l. c. S. 278.

Was 3. das Erhaltenbleiben des Gedächtnisses für früher Erlebtes, und 4. die Neigung zum Stationärbleiben betrifft, so ist beides allerdings vielleicht etwas häufiger bei den senilen Formen zu constatiren, doch kommen auch hier sehr rasch verlaufende Fälle vor, und andererseits giebt es Fälle von Dementia paralytica in jüngeren Jahren, die ebenfalls über 10 Jahre stationär bleiben.

2. Mit Rücksicht auf die Fälle der Erkrankung mit Adhärenz der Pia ist eine völlige Gleichförmigkeit nicht zu constatiren. Doch ist auffallend, dass von den 16 Fällen der ersten Gruppe, Fälle mit ausgesprochenen Grössenideen, 12 Adhärenz aufweisen, während 4 Mal die Angabe hierüber fehlt, in keinem Falle das Fehlen von Adhärenz constatirt ist.

Ferner ist auch in den Fällen der Gruppe III, ausgesprochene Grössenideen mit melancholischen wechselnd, unter 4 Fällen 3 Mal Adhärenz angegeben, 1 Mal fehlt sie. Dagegen fehlt in den 7 Fällen von Gruppe II, ausgesprochene melancholische Ideen, die Adhärenz immer.

Von den Fällen mit vorwiegender Abnahme der Intelligenz sind zunächst diejenigen auszuscheiden, in welchen sich vorwiegend Verwirrtheit entwickelte, Gruppe IV. Von diesen 9 Fällen zeigt Nr. 1 u. 8 Adhärenz bei ausgesprochen melancholischer Verwirrtheit. Bei Nr. 3 mit analogen Erscheinungen fehlt die Angabe. In den übrigen 6 Fällen ist keine Adhärenz vorhanden. Davon Nr. 2, 4 u. 7 melancholisch, 5 und 6 heiter gestimmt, Nr. 9 wechselnde Stimmung.

In den 18 Fällen der Gruppe V, wo es sich um einfach progressive Verblödung handelt, zeigen 8 Fälle Adhärenz, 1, 2, 3, 4, 8, 14, 17, 18. Bei diesen allen ist mit Ausnahme von Nr. 4 heitere Stimmung vorherrschend.

Fehlende Adhärenz in 8 Fällen, 5, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 16; hiervon 4 Fälle vorwiegend apathisch, 5, 7, 10, 15; Nr. 9 von wechselnder Stmimung, die drei anderen heiter. Nicht constatirte Adhärenz in 2 Fällen, Nr. 6 und 11; davon der eine heiter, der andere apathisch.

Jedenfalls ist hierbei hervorzuheben, dass die Fälle mit ausgesprochenen Grössenideen vorwiegend Adhärenz zeigen, somit doch wohl zu denjenigen gehören, in welchen irritative Processe in der Hirnrinde ablaufen; einzelne prägnante Ausnahmen kommen aber vor. Zweifelhaft ist jedoch noch, ob Ausnahmen auch in dem Sinne vorhanden sind, dass analoge Fälle ohne Adhärenz vorkommen, da in 4 Fällen die Angaben fehlen. Bei einer Mischform Nr. 27 ist allerdings das Fehlen der Adhärenz constatirt. Jedenfalls aber kommt Adhärenz auch in Fällen vor, in welchen einfach progressive Verwirrtheit oder Verblödung eintritt, obwohl in den Fällen der ersteren Art häufiger Erweichungsherde, in denen der letztern häufiger Piaverdickung mit Hirnatrophie ohne vorwiegende Rindenerkrankung beobachtet wird.

3. Wie in der Einleitung erwähnt wurde, glaubten verschiedene Autoren von der verschiedenen Localisation der Adhärenzen der Pia in den einzelnen Fällen verschiedene symptomatische Gruppen der Dementia paralytica abhängig machen zu können. Wenn sich diese Versuche schon von vornherein als wenig aussichtsvolle darstellen, so ist andererseits nicht zu verkennen, dass unter Umständen sehr wohl Variationen der Krankheitsbilder durch vorwiegende Erkrankung einzelner Abschnitte der Hirnrinde bedingt werden können, und zwar wesentlich in dem Sinne, dass Herdsymptome zu den diffusen Hirnsymptomen hinzutreten. Die Schwierigkeit der diagnostischen Verwerthung von Herdsymptomen wurde bereits oben unter 1. hervorgehoben. Es wird aber zweckmässig sein, in allen Fällen, in denen solche Symptome vorhanden waren (namentlich umschriebene Bewegungsstörungen, dann die verschiedenen Formen der Aphasie und endlich Sehstörungen), bei der Section nicht nur nach Herden zu suchen sondern auch die Localisation der Oberflächenerkrankung genau festzustellen. Unsere Sectionsprotocolle ergeben in dieser Beziehung nur geringe Ausbeute, da nur

in der kleineren Zahl der Fälle die Vertheilung der Adhärenzen genauer angegeben ist. Doch lassen bereits diese in der folgenden kleinen Tabelle zusammengestellten Fälle erkennen, dass weder ein Zusammenfallen einzelner Localisationen mit den von uns aufgestellten symptomatischen Gruppen constatirt werden kann, noch auch eine Gruppirung in dem Sinne sich ergiebt, wie sie von Mickle versucht worden ist (s. oben).

Bezüglich des von Dufour gemachten Versuchs (s. oben) lassen sich aus unserer Tabelle wenigstens keine positiven Anhaltspunkte beibringen.

Fälle mit genau angegebener Localisation der Adhärenzen der Pia an die Gehirnrinde.

1. (Nr. 1). Gruppe I. Pia an Stirn und Scheitellappen adhärent.
2. (Nr. 4). Gruppe I. Pia an beiden Stirnlappen adhärent.
3. (Nr. 6). Gruppe I. Derbe Verwachsung der Pia im grossen Längsspalt am rechten Stirnlappen.
4. (Nr. 7). Gruppe I. Pia nur in den vorderen Parthien des Gehirns fest verwachsen.
5. (Nr. 8). Gruppe I. Pia hauptsächlich an den Stirnlappen adhärent.
6. (Nr. 11). Gruppe I. Pia beiderseits mit Gehirnoberfläche fest verwachsen.
7. (Nr. 24). Gruppe III. Pia besonders an Stirn und Schläfelappen adhärent.
8. (Nr. 25). Gruppe III. Pia adhärent auf der Höhe der Gyri, am stärksten an der Mittellinie.
9. (Nr. 35). Gruppe IV. Pia nur in den hinteren Theilen des Gehirns adhärent, besonders links.

10. (Nr. 37). Gruppe V. Pia hauptsächlich an beiden Stirnlappen adhärent.
11. (Nr. 38). Gruppe V. Pia besonders an Stirn und Scheitellappen adhärent.
12. (Nr. 39). Gruppe V. Pia gleichmässig rechts und links verwachsen in der ganzen Ausdehnung der Convexität.
13. (Nr. 40). Gruppe V. Pia besonders am linken Stirnhirn stark adhärent; nach hinten und rechts weniger.
14. (Nr. 53). Gruppe V. Pia adhärent am linken Stirnlappen und in der Gegend der linken Foss. Sylvii.

4. Bezüglich des Vorkommens paralytischer Anfälle stellt sich folgendes Verhältniss heraus; unter 54 Fällen sind 36 Mal Anfälle verzeichnet, fehlen also in 18 Fällen.

Von den 23 Kranken mit Herdbildung fehlen bei 5 die Anfälle (Nr. 15, 27, 29, 41, 53); bei 1 Fall (Nr. 34) sind nicht eigentliche Anfälle vorhanden, sondern es tritt nur anfallsartiges starkes Zittern des linken Armes auf. Von den 31 Kranken ohne Herderkrankung sind 12 ohne Anfälle (Nr. 1, 8, 10, 13, 14, 20, 21, 23, 24, 36, 42, 48). Allerdings aber lässt sich aus dem Vorhandensein von Anfällen nicht das Vorhandensein von Herden diagnosticiren, da Anfälle ohne Herde 19 Mal notirt sind, somit in mehr als der Hälfte der Fälle, in welchen Anfälle vorkommen, ohne Herde sind. Im Verhältniss der Häufigkeit aber der Anfälle bei Kranken mit und solchen ohne Herdbildung ist ein Ueberwiegen der Anfälle bei Fällen mit Herderkrankung unverkennbar.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der epilepti- oder apoplectiformen Anfälle ist zu bemerken, dass unter 36 Fällen mit Anfällen in 13 Fällen lediglich epileptiforme Anfälle auftraten; in 17 Fällen nur apoplectiforme Anfälle. Abwechselnd bald die einen bald

die anderen waren in 4 Fällen vorhanden; lediglich Schwindelanfälle traten 2 Mal auf.

In den 16 Fällen mit ausgesprochenem Grössenwahn kommen Anfälle 10 Mal vor; in Nr. 2 nur Schwindelanfälle; in Nr. 5 nur apoplectiforme Anfälle; in Nr. 6, 9, 11, 12, 16 epileptiforme Anfälle; in Nr. 3, 4 und 7 beide Arten Anfälle. Ein deutliches Ueberwiegen der epileptoiden Erscheinungen ist hierbei jedenfalls zu constatiren, und ist dies Ueberwiegen der convulsiven Symptome wohl in Zusammenhang zu bringen mit dem in dieser Gruppe vorhandenen Vorherrschen der irritativen Processe der Hirnrinde.

Herderkrankungen fehlen bei allen diesen Fällen, mit Ausnahme von Nr. 9, Tumoren und Nr. 3, mit geringen frischen Hämorrhagien.

In den 7 Fällen mit ausgesprochenen melancholischen Ideen sind 4 Mal Anfälle notirt. 3 Mal (Nr. 17, 19, 22) apoplectiforme; Nr. 18, Schwindelanfälle und epileptiforme. Bei drei davon (Nr. 17, 18, 19) Herderkrankung, welche bei Nr. 22 fehlte.

Unter den 4 Fällen der III. Gruppe, mit gemischten Delirien, kommen 2 Mal Anfälle vor, Nr. 25 epileptiforme und Nr. 26 apoplectiforme; bei Nr. 26 ist Herderkrankung vorhanden, welche bei Nr. 25 fehlt.

Bei den 9 Fällen mit zunehmender Verwirrtheit sind 6 Mal Anfälle notirt; Nr. 28 epileptiforme, Nr. 30, 31, 33 apoplectiforme, Nr. 32 gemischte Anfälle, Nr. 35 lediglich Schwindelanfälle. Herderkrankung war dabei vorhanden bei Nr. 30, 31, 32, 35; fehlte bei Nr. 28 und 33.

Die 18 Fälle von einfach progressivem Blödsinn weisen 14 Mal Anfälle auf. 5 Mal (Nr. 37, 44, 46. 51, 54) epileptiforme; 9 Mal (Nr. 38, 39, 40, 43, 45, 47, 49, 50, 52) apoplectiforme. Dabei fehlen Herde 7 Mal und sind Herde in der gleichen Zahl der Fälle vorhanden.

5. Hallucinationen prägnant auftretend sind in folgenden Fällen vorhanden:

Unter den 16 Fällen von Gruppe I. 3 Mal:

Nr. 1. Gehörs- und Gesichtstäuschungen.

Nr. 4. Gesichtstäuschungen.

Nr. 6. Gesichtstäuschungen.

Ausserdem tritt 1 Mal Nr. 14 Personenverkennung auf.

Die 7 Fälle von Gruppe II weisen 4 Mal Hallucinationen auf.

Nr. 17. Gehörstäuschungen.

Nr. 19. Gehörs- und Gesichtstäuschungen.

Nr. 20. Gesichtstäuschungen.

Nr. 22. Gehörstäuschungen.

In Gruppe III tritt 1 Mal (Nr. 26) Gehörstäuschung auf.

In Gruppe IV ist kein Fall mit Sinnestäuschungen verzeichnet, doch ist bei diesen Zuständen starker Verwirrtheit die Constatirung derselben besonders schwierig. Unter den Fällen der V. Gruppe tritt in 1 Fall (Nr. 46) Personenverkennung auf.

Bemerkenswerth ist, dass hauptsächlich die Fälle mit ausgesprochenen Wahnideen der einen oder der anderen Art Hallucinationen zeigen. Und hier treten sie im Verhältniss am häufigsten bei den Fällen mit melancholischen Ideen auf.

6. Rücksichtlich der Dauer der Erkrankung stellt sich heraus, dass prägnante Unterschiede je nach der Gruppirung nicht vorhanden sind.

Unter den 16 Fällen mit ausgesprochenen Grössenideen sind 2 Fälle (Nr. 5 und 10 mit Dauer unter 1 Jahr;
7 Fälle (Nr. 1, 3, 4, 6, 11, 15. 16), mit Dauer von 1—2 Jahren;
4 Fälle (Nr. 2, 7, 8, 13), mit Dauer von 2—4 Jahren;
3 Fälle (Nr. 9, 12, 14), mit Dauer über 4 Jahre.

Der letzterwähnte Fall (Nr. 14) von unbestimmter Dauer.

Die 7 Fälle mit ausgesprochenen melancholischen Ideen haben 2 Mal (Nr. 20 und 21) eine Dauer bis zu 1 Jahr;

4 Mal (Nr. 17, 18, 19, 23), Dauer von 3—6 Jahren. 1 Mal (Nr. 22) unbestimmte Dauer.

Unter den 4 Fällen mit wechselnden Wahnideen ist 1 Fall (Nr. 24) unter 1 Jahr, 1 Fall (Nr. 27) mit Dauer von 2 Jahren; 2 Fälle (Nr. 25 und 26) mit 5jähriger Dauer. Bei den 9 Fällen von Gruppe IV sind 2 Fälle (Nr. 28 und 33) mit Dauer unter 1 Jahr, 3 Fälle (Nr. 29 31 und 35) mit 1—2jähriger Dauer; 2 Fälle (Nr. 30, 32) mit mehrjähriger Dauer; 2 mit nicht genau bekannter, aber jedenfalls mehrjähriger Krankheitsdauer (Nr. 34, 36).

Die 18 Fälle mit einfach progressivem Blödsinn zeigen unter 1 Jahr Dauer keinen Fall.

4 Fälle (Nr. 42, 44, 46, 53) mit 1—2 Jahren Dauer;

9 Fälle (Nr. 37, 38, 40, 43, 45, 48, 50, 41, 54) mit 2—5 Jahren Dauer;

5 Fälle (Nr. 39, 41, 47, 49, 52) über 5 Jahre Dauer.

Die verhältnissmässig kürzeste Dauer haben die Krankheitsfälle mit ausgesprochenen Grössenideen; die längste die zunehmende Verblödung. Doch ist eine ganz bestimmte Normirung für jede einzelne Gruppe nicht möglich.

Sicher jedoch ist, dass durchschnittlich die Herderkrankungen eine längere Krankheitsdauer haben, als die Fälle, bei denen andere Processe prävaliren.

7. Zum Schluss möchte ich einige Vergleichungen bezüglich des Geschlechtes und des Lebensalters der Patienten anführen.

a. Geschlecht.

In der I. Gruppe finden wir verzeichnet 14 Männer (87,5%) und 2 Frauen (12,5%).

In der II. Gruppe befinden sich 2 Männer (28,6%) und 5 Frauen (71,4%).

In der III. Gruppe ist vollständige Gleichheit, 2 Männer und 2 Frauen.

In der IV. Gruppe 6 Männer ($66^2/_3$%) und 3 Frauen ($33^1/_3$%).

In der V. Gruppe 13 Männer (72,2%) und 5 Frauen (27,8%).

Sämmtliche 54 Fälle theilen sich demnach in 37 Männer (68,5%) und 17 Frauen (31,5%).

Ein deutliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts zeigt sich bei den depressiven Formen; vollständige Gleichheit ist bei der Gruppe mit gemischten Wahnideen vorhanden; bei allen übrigen prävalirt das männliche Geschlecht, am bedeutendsten bei den Fällen mit ausgesprochenen Grössenideen.

b. Lebensalter.

Es überwiegen bei Gruppe I die jüngeren Individuen;

Im Alter von 30—40 Jahren sind 7 verzeichnet (Nr. 6, 7, 9, 12, 13, 14, 16).

Von 40—50 Jahren 4 (Nr. 1, 2, 4, 8).

Von 50—60 Jahren 4 (Nr. 3, 5, 10, 15).

1 Fall (Nr. 11) mit 63 Jahren.

Die 7 Fälle der II. Gruppe vertheilen sich:

1 (Nr. 21) im Alter von 30—40 Jahren.

2 (Nr. 22 und 23) im Alter von 40—50 Jahren.

1 (Nr. 20) mit 60 Jahren.

3 (Nr. 17, 18 und 19) über 70 Jahre.

Hier ist eine kleine Prävalenz des höheren Alters unverkennbar.

Bei Gruppe III ist ein Ueberwiegen einer bestimmten Altersklasse nicht zu constatiren; Nr. 24 mit 34 Jahren; Nr. 25 mit 53 Jahren; Nr. 26 mit 64 Jahren; Nr. 27 mit 70 Jahren.

Die 9 Fälle der IV. Gruppe gehören ausnahmslos dem höheren Alter an:

Nr. 33 und Nr. 35 mit 58 Jahren.

Nr. 28 und Nr. 36 mit 67 und 69 Jahren.

Die übrigen 5 (Nr. 29, 30, 31, 32, 34) über 70 Jahre.

Der einfache progressive Blödsinn hat unter 18 Fällen:

8 (Nr. 37, 40, 44, 48, 50, 51, 52, 53) im Alter von 30—40 Jahren.

7 (Nr. 38, 39, 42, 43, 46, 47, 49) im Alter von 40—50 Jahren.

3 (Nr. 41, 45, 54) im Alter von 50—60 Jahren.

Auffällig ist bei dieser Gruppe das Ueberwiegen der jüngeren Individuen resp. des mittleren Lebensalters; kein Fall im Alter von über 60 Jahren ist verzeichnet.

Es geht wohl mit Evidenz aus dieser Alters-Vergleichung hervor, dass die jüngeren und mittleren Lebensjahre mehr zu den exaltativen Formen der Krankheit neigen, die Grössenideen vertreten; zugleich aber auch die Gruppe des einfachen progressiven Blödsinns bilden. Das höhere Alter neigt mehr zu der depressiven Form der Erkrankung und der zunehmenden Verwirrtheit.

Zeigen auch die angeführten Punkte vielfach Gleichmässigkeiten der einzelnen Gruppen, so ist doch eine völlige Congruenz zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen bis jetzt nicht herzustellen, und es kann auch eine solche bei der Complicirtheit der Verhältnisse nicht erwartet werden. Mancherlei Aufschlüsse dürften aber in dieser Beziehung wohl noch durch die genauere mikroskopische Untersuchung zu erhalten sein

Das Bestreben muss aber stets sein, nicht — wie viele Autoren versuchen — Dementia paralytica von anderen Hirnkrankheiten zu diagnosticiren, sondern die einzelnen der Dementia paralytica zugehörigen Krankheitsformen genau zu studiren und zweckmässig zu gruppiren.

Sei es mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Jolly, sowohl für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials als auch für seinen hülfreichen Rath bei Ausführung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.